FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gabriel ESTÈVE (Georges-Emmanuel-Antoine-Marie)

Né à Saint-Georges-sur-Loire (Maine-et-Loire), le 26 Avril 1892

A PROPOS

D'UN

CAS D'OCCLUSION INTESTINALE AIGÜE

PAR DIVERTICULE DE MECKEL

Président : M. J. L. FAURE, Professeur

ANGERS
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'IMPRIMERIE ET DE PUBLICITE
26-28, BOULEVARD DU CHATEAU, 26-28

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER.

Professeurs

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	X.....
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUÉNU. LEJARS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. X.....
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	ROUVIÈRE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECÈNE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN.
GUENIOT	LÉRI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de ma profonde reconnaissance.

A MA FIANCÉE

Témoignage de mon affection.

A MES FRÈRES GEORGES ET YVES

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOQUEL

Directeur de l'Ecole de Médecine d'Angers
Professeur de Clinique Obstétricale
Chirurgien en chef de la Maternité

Nous le remercions bien sincèrement pour l'intérêt qu'il nous a témoigné partout et toujours

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONPROFIT

Professeur de Clinique chirurgicale à l'École de Médecine d'Angers
Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous aida de ses conseils et de s
haute autorité. Nous sommes fier d'avoi
été son interne. Nous sommes heureux d
lui dire ici notre respectueuse admiratio
et toute notre reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARI

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

Professeur de Clinique Gynécologique à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Broca
Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il veuille bien agréer l'expressio
de nos remerciements pour le grand ho
neur, qu'il nous a fait en acceptant l
présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Pendant notre séjour comme interne du Professeur Monprofit au service de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu d'Angers, nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Le diverticule était fixé au mésentère par un long cordon fibreux et ce cordon formait un large anneau dans lequel s'était engagée et étranglée une anse grêle.

Des cas assez nombreux de ce genre ont été publiés et étudiés. Nous citerons pour mémoire la thèse de Blanc (Paris, 1899), la thèse de Nieger (Lyon, 1899), le long travail de Forgue et Riche (1907), la thèse de Bienvenue (Paris, 1912). De nombreuses communications ont été faites sur la pathologie du diverticule de Meckel à la Société de Chirurgie depuis quelques années. Aussi, dans ce modeste travail, qui doit couronner nos études médicales si longtemps interrompues par la guerre, nous n'aurons pas la prétention d'apporter des idées très nouvelles. Tout simplement, il nous a paru intéressant d'essayer une revue de la question de l occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Pour cela, nous nous sommes aidé et de notre observation personnelle et des renseignements que nous avons trouvés dans les publications, les travaux, les études.

Dans un Premier Chapitre, nous rappellerons quelques considérations embryologiques et anatomiques sur le diverticule de Meckel et nous résumerons sa pathologie en général.

Nous consacrerons notre Deuxième Chapitre à l'étiologie et au mécanisme de l'occlusion par diverticule.

Dans le Chapitre Troisième, nous exposerons la symptomatologie de cette occlusion et son diagnostic.

Nous serons très bref sur le Chapitre Quatrième, qui sera réservé au traitement.

A PROPOS

D'UN

CAS D'OCCLUSION INTESTINALE AIGUE

PAR DIVERTICULE DE MECKEL

CHAPITRE PREMIER

Considérations embryologiques et anatomiques

« Dès les premiers temps de la vie de l'embryon, les capuchons céphalique et caudal se recourbent l'un vers l'autre tendant à rétrécir de plus en plus l'espace qui les sépare ; le même resserrement s'accomplit dans le sens latéral. L'embryon est alors appendu à la vésicule ombilicale dont il émerge pour ainsi dire. La portion rétrécie prend le nom d'ombilic, la cavité de la vésicule ombilicale se continuant avec ce qui sera plus tard la cavité intestinale » (Kirmisson, *Bulletin Médical*, 1897, p. 465.)

A la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, le tube digestif est complètement fermé. Il comporte trois anses intestinales d'où dérivera tout l'intestin définitif. L'anse moyenne destinée à former l'intestin grêle forme une courbe à convexité dirigée en avant. Au sommet de cette courbe se branche le canal vitellin, qui réunit l'anse intestinale à la vésicule ombilicale ; le canal est accompagné des vaisseaux omphalo-mésentériques.

La régression de la vésicule ombilicale commence vers la sixième semaine de la vie embryonnaire ; toutefois Kœlliker admet que, vers le quatrième ou cinquième mois, on peut retrouver les vestiges de cette vésicule. Mais, à ce moment, le conduit vitellin s'atrophiant peu à peu a disparu et la vésicule ombilicale

n'a plus aucune connexion avec l'intestin. En même temps se produit la régression des vaisseaux omphalo-mésentériques. C'est ainsi que normalement se passent les choses, mais il n'en est pas toujours de cette façon et l'involution du canal omphalo-mésentérique peut ne pas être complète et laisser persister quelques-unes de ses parties.

De toutes les formes que peut revêtir le canal vitellin persistant, le diverticule de Meckel est incontestablement celle qui présente le plus grand intérêt.

Il revêt trois formes principales (Forgue et Riche) : 1° Diverticule fixé à l'ombilic, ouvert ou non ; 2° Diverticule fixé en un autre point de la cavité abdominale ou aux viscères, au mésentère, par exemple, comme dans le cas que nous avons observé ; 3° Diverticule entièrement libre dans l'abdomen.

Dans ces trois formes, il peut exister un mésodiverticule.

Siège. — Le diverticule de Meckel occupe sur l'intestin un siège à peu près constant. Il se rencontre le plus habituellement dans la partie terminale de l'iléon, à une distance du cœcum qui varie de quelques centimètres à un mètre et davantage. Forgue donne comme distance moyenne 68 centimètres.

Il se détache presque toujours de la face convexe de l'intestin, opposée à l'insertion du mésentère. Il s'ouvre à pleine lumière dans l'intestin, sans qu'il y ait traces de valvules.

Dimensions. — La longueur est variable de 2 à 25 centimètres et les diverticules les plus longs sont naturellement les plus dangereux. Celui que nous avons reséqué avait 10 centimètres. Son calibre est, en général, inférieur à celui de l'intestin.

Le diverticule de Meckel est toujours unique et c'est là un de ses principaux caractères distinctifs d'avec les faux diverticules.

Il existe en moyenne une fois sur 70 sujets, et beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme (Forgue et Riche).

Sa structure est absolument la même que celle de l'intestin.

Pathologie en général

La pathologie du Diverticule de Meckel est assez complexe. Elle peut se décomposer en deux parties très différentes. La première, de beaucoup la moins importante, se rattache à la pathologie de la région ombilicale, la seconde à la pathologie intestinale.

La *pathologie ombilicale* comprend :

1° La hernie ombilicale diverticulaire d'origine congénitale. — Une vingtaine d'observations en ont été publiées. Le diverticule est ordinairement adhérent au sac. Il peut être en même temps ouvert au dehors comme dans l'observation de De Font-Réaux (*Soc. Anatomique*, Paris, 1864, p. 101.)

2° Le diverticule ouvert à l'ombilic. — Dans ce cas, la communication avec l'intestin est oui ou non conservée, et on aura, soit le plus souvent une fistule entéro-ombilicale, ou bien soit plus rarement aucune communication avec l'intestin.

Le diagnostic en sera toujours facile à faire. Une fistule ombilicale, qui apparaît à la naissance ou au moment de la chute du cordon ne peut être, en effet, qu'une fistule diverticulaire.

3° Nous citerons pour mémoire les tumeurs adénoïdes diverticulaires de Lannelongue et Frémont, qui sont très rares.

La *pathologie intestinale* est celle que l'on rencontre le plus souvent.

1° Nous savons tout d'abord que le diverticule de Meckel peut former le contenu d'une hernie, soit seul (hernie de Littre), soit accompagnant une anse grêle. On le rencontre dans les hernies inguinales et surtout du côté gauche, quelquefois dans les hernies crurales. Notre Maître, M. le Professeur Boquel, nous a passé l'observation d'un militaire, opéré par lui, il y a deux ans, et chez qui le sac herniaire était rempli par un diverticule.

La véritable hernie de Littre peut s'étrangler comme toute autre hernie et cet étranglement se caractérise par l'absence presque complète des signes d'occlusion intestinale et la prédominance des signes locaux.

On peut avoir aussi de la diverticulite herniaire comme de l'appendicite herniaire.

2° Le diverticule de Meckel, comme l'appendice iléo-cœcal, peut être le siège d'une inflammation aiguë ou chronique, dont la cause est l'infection, presque toujours d'origine intestinale. Picqué et Guillemot, au Congrès français de Chirurgie de 1897, appelèrent cette inflammation la diverticulite. De nombreux travaux ont été faits depuis cette date sur la diverticulite et celui qui nous a paru le plus complet semble être la thèse de Bienvenue (Paris, 1912).

Cette diverticulite, qui se caractérise soit par l'inflammation simple, soit par la gangrène, suivie de perforation du diverticule, se présente au point de vue clinique, soit comme une péritonite généralisée ou localisée, soit, le plus souvent, comme une occlusion intestinale aiguë.

Nous en reparlerons plus tard

On a observé aussi la diverticulite chronique.

3° Enfin le diverticule de Meckel est une cause fréquente d'occlusion intestinale.

CHAPITRE II

Étiologie et mécanisme de l'occlusion intestinale par Diverticule de Meckel

1° Étiologie

Parise dans son Mémoire (1851), Cazin et Franchomme dans leurs thèses (Paris, 1862) (Paris, 1893), avaient groupé une centaine de cas d'étranglement interne par diverticule.

Hilgeweiner, en 1902, en réunit 183 cas, et Forgue et Riche, en 1907, 283 cas.

Depuis 1906 jusqu'en 1911, Bienvenue (Thèse, Paris, 1912), en relève 68 cas.

La fréquence de cette occlusion, par rapport aux autres variétés d'occlusion, est assez difficile à apprécier. D'après Fitz, 6 p. 100 des cas d'occlusion intestinale aiguë sont dus au diverticule, d'après Duchaussoy, 7 %.

Les statistiques montrent aussi que les occlusions par diverticule sont surtout une affection de l'enfance et du sexe masculin. La statistique de Forgue donne 1/42 cas sur 200 avant 30 ans et seulement 1/8 après cet âge. Elle compte environ une femme pour cinq hommes. Sur les huit cas rapportés par Bienvenue, six concernent des enfants de 2 ans 1/2 à 16 ans.

Le cas que nous rapportons rentre bien dans la règle puisqu'il s'agit, en effet, d'un garçon de 13 ans 1/2.

Les causes de cette variété d'occlusion sont en tout semblables aux autres. Il est certain que les accidents se produiront plus facilement, s'il survient une cause qui augmente brusquement le contenu de l'intestin ou exagère le péristaltisme des anses. Ainsi agissent souvent les repas abondants, la prise d'un purgatif, les efforts, etc.

Nous n'attachons à ces causes qu'une importance très relative.

Depuis quelques années, on fait jouer, et cela avec raison, un rôle très important à la diverticulite. Picqué et Guillemot, Blanc, Mauclaire, Bienvenue sont ceux qui ont le plus soutenu cette idée. Toute diverticulite s'accompagne de péritonite le plus souvent localisée et cette inflammation péridiverticulaire circonscrite a pour résultat d'immobiliserr les anses grêles voisines, de les faire agglomérer, pour ainsi dire coller les unes aux autres. Il en résulte non seulement une gène des fonctions intestinales, mais aussi parfois la formation de coudures, qui peuvent devenir des facteurs d'occlusion. Les exemples de ce genre sont assez nombreux ; nous rappelons, en particulier, ceux de Clinton et de Sprengel.

Il arrive plus souvent que la réaction péritonéale se traduit par la production d'adhérences entre le diverticule et les parties voisines. Il en est du diverticule comme de l'appendice iléo-cœcal. Chez le malade de Blanc, des anses grêles adhéraient de tous côtés au diverticule. Chez l'opérée de Pauchet, le diverticule adhérait sur toute sa longueur à l'une des faces du mésentère. Le plus souvent, c'est la pointe du diverticule qui est devenue adhérente et ces adhérences de la pointe peuvent se faire avec n'importe quel viscère abdominal, avec la paroi, etc.

Depuis longtemps, on discute sur les adhérences du diverticule. Tout le monde s'est mis d'accord pour dire que les adhérences péridiverticulaires totales ne pouvaient être que le fait de l'inflammation, mais il n'en est plus de même, si l'on considère la fixation de la pointe du diverticule. Certains, comme Blanc, Mauclaire, Bienvenue, soutiennent que les adhérences de la pointe sont presque toujours d'origine inflammatoire, et à l'appui de leur thèse, ils citent ce fait qu'ils ont observé, à savoir que le maximum de lésions de diverticulite siège toujours à la pointe, comme dans l'appendicite et que, par conséquent, il est naturel que cette extrémité libre soit la première à adhérer aux organes voisins. Fitz, Bérard, Delore, Forgue et Riche ont adopté une théorie opposée. Ces derniers l'ont fondée en se basant sur des recherches d'autopsie. Sur 104 diverticules trouvés à l'autopsie d'individus morts d'une affection quelconque non diverticulaire, ils en ont trouvé 17 adhérents, et sauf pour deux, tous les autres, disent-ils, étaient fixés par des brides dont la nature congénitale ne faisait aucun doute.

Le fait n'a, en somme, qu'un intérêt théorique, car toute adhérence de la pointe, qu'elle soit inflammatoire ou congénitale, pro-

duit les mêmes effets. Dans les deux cas, elle est une cause d'occlusion.

Dans notre observation, il nous semble que nous pouvons affirmer l'origine congénitale de l'adhérence, cause de l'occlusion. En effet, cette adhérence se présentait sous la forme d'un long filum unique, très mince, de la longueur de 8 centimètres. Une adhérence unique, aussi mince, aussi longue ne peut être vraisemblablement que congénitale. De plus, en faveur de notre opinion, ce filum partait exactement de la partie médiane de la pointe du diverticule. Nous pourrions aussi ajouter que notre malade n'a présenté aucun de ces signes précurseurs, qui sont si fréquents dans la diverticulite, troubles gastro-intestinaux, constipation, etc.

Les adhérences du diverticule, qu'elles soient primitives ou secondaires, produisent donc souvent des accidents d'occlusion. Nous devons ajouter maintenant, pour être complet, que le diverticule libre et normal peut aussi donner les mêmes accidents, mais beaucoup plus rarement. Sur 214 cas d'occlusion par diverticule, Forgue ne trouve que 19 diverticules libres. Nieger, dans sa thèse (Lyon 1899), dit que, d'une façon générale, un diverticule libre, de volume moyen et dont la longueur n'atteint pas 3 à 4 centimètres n'est pas dangereux. Dans toutes les observations que nous avons lues sur les cas d'occlusion diverticulaire, nous constatons de même que le diverticule libre, court et sain est très rarement mis en cause.

2° Mécanisme

Nous ne nous attacherons pas à toutes les classifications, qui ont été données depuis nombre d'années. Nous rappellerons celles de Blanc, de Bérard et Delore, de Hilgenreiner, de Peyrot, reprises par Forgue et Riche, de Bienvenue. Les premières sont basées sur la fixité ou non du diverticule, celle de Peyrot sur le mécanisme de l'occlusion, celle de Bienvenue distingue les occlusions mécaniques et inflammatoires.

C'est cette division, que nous accepterons, car elle est beaucoup plus clinique et se rapporte davantage aux faits.

Avec Bienvenue, nous distinguons donc :

a) les pseudo-occlusions paralytiques, dues à une diverticulite aiguë ou suraiguë, gangreneuse ou perforante ;

b) les occlusions inflammatoires, succédant à une diverticulite.

Ces occlusions peuvent être aiguës, subaiguës, à rechutes, chroniques d'emblée ou non ;

c) toutes les occlusions mécaniques, comprenant les occlusions par :

1° vices de position (Invaginations, volvulus, torsion, coudure)

2° compressions par nœuds diverticulaires, brides ou anneaux.

A ces deux types d'occlusion, appartiennent l'obstruction, le rétrécissement ou sténose de l'intestin et les cas à mécanisme complexe, plus fréquents cependant dans les occlusions inflammatoires.

Nous nous permettrons de nous arrêter quelques instants sur ces différents modes d'occlusion.

a) Nous dirons seulement quelques mots de ces *pseudo-occlusions* intestinales, dues à la diverticulite aiguë. Elles sont le résultat d'une paralysie intestinale et la démonstration peut en être faite par le rétablissement du cours des matières, aussitôt après l'intervention, alors que cette intervention n'a levé aucun obstacle matériel. Leur pathogénie en est très simple : c'est l'iléus paralytique bien connu depuis la thèse de Henrot en 1865 et le travail de Leichtentern. Il s'explique par la loi de Stokes, qui dit que la couche musculeuse sous-jacente à une séreuse enflammée se paralyse (Observation publiée dans le *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, janvier 1912, planche 1). Il s'explique aussi par une sorte de shock réflexe atteignant l'intestin et lui supprimant toute contraction ;

b) Les occlusions *inflammatoires* succédant à une diverticulite se produisent par les mécanismes les plus divers. Dans certains cas, la simple agglutination d'anses au milieu desquelles se trouve un diverticule ulcéré et perforé peut se produire en très peu de temps et forme un paquet plus ou moins volumineux, où la circulation des matières et des gaz se trouve complètement arrêtée par les coudures multiples, que la pression du contenu intestinal tend de plus en plus à augmenter. Ce mécanisme de coudures d'immobilisation des anses voisines se fait par péritonite adhésive.

Nous signalerons comme exemple à ce sujet l'observation de Denecke. On y lit en effet : « Le Diverticule de la grosseur d'un œuf de poule environ, entouré de tous les côtés d'anses intestinales grêles est repoussé vers l'ouverture abdominale. Les adhérences étaient fibrineuses, faciles à détacher avec quelques tractus plus denses. Auprès du col du diverticule une perforation. »

Que la péritonite adhésive localisée, due à la diverticulite

vienne à guérir, celle-ci laisse persister après cela entre le diverticule et les anses voisines des adhérences plus ou moins étendues, qui sont susceptibles de produire ultérieurement des accidents d'occlusion par des mécanismes, que nous allons étudier dans les pages suivantes. L'occlusion, dans ce cas, rentre dans le cadre des occlusions mécaniques, mais elle est d'origine inflammatoire ;

c) Les *occlusions mécaniques* succèdent à une diverticulite aiguë ou chronique ou se produisent suivant que le diverticule est libre ou primitivement fixé.

Nous nous permettrons de nous y arrêter plus longtemps, les occlusions mécaniques étant, en somme, l'aboutissant de presque toutes les occlusions diverticulaires.

Avec Peyrot, nous distinguons les occlusions mécaniques :

1° Par *vices de position.*

Cette première classification comprend :

a) L'*invagination.* — Elle est assez rare, puisque Forgue et Riche n'ont pu en réunir que 33 cas et Gogibus, dans sa Thèse (Lille, 1909), 46 cas. Le diverticule peut, mais rarement, s'invaginer seul, se retourner en doigt de gant et pendre librement à l'intérieur de l'iléon. Sur les 33 observations recueillies par Forgue, cette variété ne figure que six fois. Les deux cas les plus intéressants ont été publiés par Heller (*Inaugural Dissertation,* Kiel, 1891). Dans une autre variété plus fréquente, le diverticule ainsi invaginé entraîne à sa suite l'iléon sus-jacent à son point d'implantation et l'attire plus ou moins loin dans le bout inférieur. C'est l'invagination iléale par diverticule. Sur les 33 cas de Forgue, 16 appartiennent à cette variété, et 21, sur les 46 de Gogibus. Les observations les plus curieuses sont celles de O'Connor, De Quervain, Terry. Notre Maître, M. le Professeur Brin, en a publié un très beau cas (*Soc. de Chirurgie de Paris*, séance du 16 déc. 1908). Enfin, dans une troisième variété, le diverticule entraînant à sa suite l'iléon arrive à la valvule iléo-cœcale, la franchit et pénètre plus ou moins loin dans le cœcum ou le colon ascendant. C'est l'invagination iléo-cœcale ou iléo-colique par diverticule. Dans la statistique de Forgue, cette variété représente environ le 1/3. Dans une observation de Brünner, on trouva un pancréas accessoire à l'extrémité du diverticule ; 20 centimètres d'iléon étaient invaginés dans le cœcum. Dans une autre observation, publiée par Cavardine, il s'agissait d'un enfant de treize mois opéré au second jour des accidents : « On trouva une invagination de l'iléon inférieur, qui avait pénétré dans le colon. Elle

fut réduite avec quelques difficultés, mais on en trouva un autre à son intérieur. Celle-ci, réduite à son tour, apparut enfi un diverticule de Meckel inverti et qui fut réduit. Il y avait don trois invaginations, l'une dans l'autre, à la manière d'un téles cope.

Quelle que soit la variété de l'invagination par diverticule, faut absolument que le diverticule soit libre dans la cavité abdo minale pour entraîner à sa suite l'iléon.

On ne connaît pas très bien le mode de production de l'invagi nation. Pour les uns, avec Küttner, elle commencerait à la bas du diverticule sous l'influence de ses propres mouvements péri staltiques. Pour les autres, avec de Quervain, la progression rapid du contenu intestinal pourrait, à un moment donné, détermine dans le diverticule une pression négative, une sorte d'aspiratio

b) Le *volvulus*. — Le diverticule peut non seulement s'inva giner, mais encore se tordre sur son axe longitudinal et cett torsion peut atteindre un, deux ou plusieurs tours. Elle s'observ surtout sur des diverticules libres, mais elle se voit aussi sur de diverticules primitivement ou secondairement fixés. Forgue e Riche ont pu réunir 21 observations de volvulus.

Le volvulus détermine rapidement dans la paroi du diverticul des troubles circulatoires graves et, sous leur influence, on cons tate très vite de la gangrène ou une perforation. L'iléus se pro duit alors comme dans tout cas de diverticulite gangréneuse o suraiguë.

Auschütz, pratiquant la laparotomie au troisième jour chez u enfant atteint de graves symptômes d'iléus vit un diverticule d 10 centimètres de long adhérent au mésentère et qui était divis par un étranglement en deux parties reliées seulement par u pont épais de quelques millimètres. La partie du diverticule dis tale paraissait, en outre, s'être tordue sur son axe. » Dans un ca de Trandelenburg, rapporté par Fehre, il s'agissait d'une jeun fille de quinze ans, chez qui on trouva un diverticule gangréneu et fortement tendu, complètement tordu autour de son axe lon gitudinal à son insertion sur l'intestin.

Dans des cas plus rares, le volvulus du diverticule peut êtr accompagné d'un volvulus de l'iléon. Von Kryger a vu, chez u garçon de cinq ans, « un diverticule dont le pédicule était tord et coloré en jaune gris ; le diverticule lui-même était noir. Au-des sous de lui, l'intestin grêle était étranglé et il existait déjà de l péritonite. Dans le cas de Köhler, « à une anse intestinale plu

sieurs fois tordue, pendait un diverticule de Meckel fortement tordu à son point d'insertion sur l'intestin, comme un cordon ombilical. »

Il est très difficile, de même que pour l'invagination, d'expliquer le mode de production du volvulus du diverticule. Une quantité de facteurs peuvent intervenir (diverticule lui-même, viscères avoisinants, etc.). On n'est pas très fixé sur la valeur de chacun d'eux.

c) Torsion de l'intestin. — Ce mode pathogénique est exceptionnel. Forgue et Riche en ont réuni seulement 7 observations. Cette torsion peut se produire de deux façons différentes : dans le premier cas, c'est une torsion de l'intestin sur son axe longitudinal ; dans le second cas, c'est plutôt une torsion du mésentère amenant une torsion de l'intestin.

A. Reignier a fait des expériences qui rendent bien compte de la façon dont se fait la torsion de l'intestin autour de son axe longitudinal. Il étudia ce mécanisme à l'autopsie d'un enfant porteur d'un diverticule libre de 7 centimètres de longueur. « En faisant passer un courant d'eau sous forte pression, on voit sous l'influence du liquide le diverticule se dilater considérablement et former une grosse ampoule, qui, passant sur la partie d'intestin située au-dessous, le fait tourner sur son axe et l'aplatit de façon à en obturer la lumière. Ceci explique comment un diverticule, quoique de variété simple, peut devenir, à un moment donné, le point de départ d'occlusion. Pour cela, il suffit qu'il soit engoué et cet engouement peut s'observer, par exemple, à la suite d'une indigestion causée par un repas trop copieux. Dans ce cas, une quantité anormale de matières encombre l'intestin grêle ; elles pénètrent dans le diverticule, mais n'en peuvent sortir qu'avec difficulté ; alors le diverticule engoué, dilaté en ampoule, comprime et fait tourner sur son axe l'anse sous-jacente. Il peut en résulter une occlusion intestinale mortelle. »

Augier, dans sa thèse, rapporte une observation très précise d'un étranglement dû à un diverticule qui a basculé et s'est placé l'extrémité libre en bas, entraînant une torsion de l'intestin sur son axe.

Il peut se produire aussi une torsion de l'intestin autour de l'axe du mésentère. Morgan Cartledge a opéré et guéri un homme de trente ans, chez lequel il observa ceci : « A l'ouverture du péritoine fit irruption hors de la plaie une masse d'à peu près 18 centimètres d'apparence d'une grosse saucisse... On vit qu'elle nais-

sait sur l'intestin grêle et était, comme lui, très distendue. Le point d'obstruction était à environ 5 pouces au-dessous du diverticule et aussi bien qu'on peut le comprendre, c'était une torsion, qui devait avoir été produite par lui. Il existait, en effet, une torsion bien nette fixée par l'adhérence d'un des feuillets du mésentère. »

d) Coudures de l'intestin. — Forgue et Riche en ont réuni 46 cas. L'intestin peut venir se couder sur le diverticule tendu. Presque toujours, c'est un diverticule fixé à l'ombilic, au-dessus duquel des anses grêles viennent se placer, retombant de chaque côté par leur propre poids et effaçant ainsi leur lumière. Carles et Laffargue (*Gaz. hebdom. des Sc. Méd. de Bordeaux* 1900, XX, 259-261), en ont publié une intéressante observation : « il s'agissait d'un jeune garçon de douze ans, qui avait souvent présenté des douleurs dans la région ombilicale et un suintement au niveau de l'ombilic. Il présenta de l'occlusion et fut opéré au cinquième jour. On rencontra au niveau de l'ombilic une sorte de grosse bride du volume du petit doigt, s'insérant à l'ombilic et se dirigeant dans le fond de la fosse iliaque droite. Une anse intestinale était coudée sur cette bride. » Thein Hans, pratiquant la laparotomie pour occlusion intestinale au cinquième jour des accidents chez un jeune homme, vit à l'ouverture de l'abdomen « un cordon de la grosseur du petit doigt allant de l'ombilic à la partie inférieure de l'iléon et au-dessus duquel pendait une grande anse de grêle. »

Dans d'autres circonstances, la coudure a lieu par traction. C'est un diverticule libre, alourdi, qui tire sur l'intestin. Dans un cas de Walzberg, cité par Halstead, un diverticule libre ayant subi la transformation kystique déterminait par son poids une coudure de l'iléon, sur lequel il était implanté.

Ou bien encore c'est un diverticule fixé, à l'attache intestinale duquel se produit une coudure sous l'influence d'une cause occasionnelle (réplétion brusque de l'intestin par exemple). Hüber a trouvé à l'autopsie d'un jeune homme de dix-sept ans, mort au deuxième jour des accidents, « un diverticule de Meckel attaché au bord antérieur de l'iléon et dont l'autre extrémité allait se fixer à l'ombilic. Le diverticule exerçait une traction sur l'iléon et c'est de cette manière, d'après toute vraisemblance, que l'étranglement se produisit ». Les cas de Lawrence et de Wilks sont du même genre.

2° Outre les occlusions mécaniques par vices de position, il

arrive plus fréquemment que l'occlusion se produise par le mécanisme de *la compression.*

a) Nœuds diverticulaires. — Un diverticule libre et long peut s'enrouler autour des anses, et former des nœuds diverticulaires plus ou moins complexes. Cette forme a été décrite pour la première fois par Parise, et durant longtemps, on la considéra comme le type de l'occlusion par diverticule. Actuellement, les laparotomies nombreuses ont permis de constater que ce mécanisme était rare. Parise, dans un mémoire à l'Académie de médecine, 1851, en a réuni six observations. Il étudie cette forme d'étranglement interne et décrit deux variétés de nœuds diverticulaires : le nœud à anse simple et le nœud à anse double.

« Dans la première variété, le diverticule saisit l'anse qui lui est immédiatement supérieure ou inférieure, en contourne le pédicule, passe au-dessous de sa propre origine, en se plaçant entre elle et l'intestin, qui lui a donné naissance et enfin se dilate en ampoule. Parise fait jouer le plus grand rôle à l'ampoule terminale; il la compare au nœud solide, que l'on fait sur l'un des chefs d'un nœud coulant pour en assurer la solidité : c'est elle qui maintient l'étranglement et la tension de l'anse étranglée augmentant de plus en plus, le nœud tend à devenir de plus en plus fixe ». (Augier). L'observation de W. Grüber en est un exemple.

Dans la deuxième variété de nœud diverticulaire, on trouve deux anses prises dans le nœud, l'une immédiatement supérieure, l'autre immédiatement inférieure à l'origine du diverticule. C'est d'après un cas unique observé par Michel Lévy que Parise a décrit le nœud à anse double. Forgue et Riche, dans leur statistique, qui porte sur 287 cas, n'ont pu en réunir que 11 cas.

b) Occlusion par bride ou anneau. — Le plus souvent, l'intestin va s'engorger et s'étrangler sous des brides ou des anneaux formés par le diverticule fixé primitivement ou secondairement. Dans la statistique de Forgue, ce mécanisme est invoqué 1/4 fois, et dans 64 cas, le diverticule était fixé au mésentère. Le cas que nous avons observé se rattache à cette forme. Il est donc classique. Comme nous l'avons déjà dit, le diverticule était fixé au mésentère par un long filum, qui formait un anneau dans lequel s'était engagé et étranglé une anse grêle. Le péristaltisme semble être le mécanisme presque fatal par lequel cette anse s'était engagée dans cet anneau et y avait pénétré de plus en plus pour enfin

s'y étrangler sous l'influence de causes très variables que l'on se représente facilement.

Lorsque le diverticule est fixé au mésentère, comme d'ailleurs à n'importe quel point, l'anneau est en général incomplet. Il s'agit presque toujours de brides plus ou moins tendues au-dessous desquelles viennent s'insinuer les anses grêles. Morton a vu chez une jeune fille de douze ans un diverticule de 4 centimètres qui allait se fixer à l'ombilic par un cordon fibreux. « L'intestin était étranglé au-dessous du diverticule. » Carle et Charvet ont vu un diverticule de 12 centimètres qui se terminait par une bride fibreuse de 6 à 7 centimètres allant se fixer sur le mésentère. L'intestin s'était étranglé au-dessous de cette bride. Parmi le grand nombre de cas publiés, nous citerons en particulier ceux de Halstead, Moore, Aderfeld, Townsend.

Plus rarement, l'anneau peut être presque complet si l'extrémité du diverticule vient par exemple se fixer sur l'anse même qui le porte. Dans le cas d'Odenius, « le diverticule long de 6 centimètres se fixait par son autre extrémité à l'iléon, à 7 ou 8 centimètres au-dessous de son implantation. Dans l'anneau ainsi formé, toute la partie supérieure de l'iléon était étranglée. »

D'après quelques observations, il semble que le filum terminal joue un rôle important dans la production de l'étranglement. Gangolphe (Thèse de Lyon, 1893). rapporte : « Le diverticule se terminait par un filament long, qui avait étranglé en l'entourant le pédicule d'une anse voisine ». Erdmann a vu « un diverticule fixé à l'ombilic par une longue extension fibreuse, qui était littéralement liée autour de l'intestin malade. » Dans notre cas, le long filum concourait tout simplement à la formation de l'anneau.

On a vu aussi, mais rarement, le diverticule lui-même transformé dans son entier en une bride et devenir l'agent de l'étranglement. Plus rarement encore, on a invoqué l'action d'un mésodiverticule.

Là se termine la série des mécanismes d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel, tels que nous avons pu les trouver signalés par les auteurs. Nous avons cherché à en schématiser les types dans quelques pages. Ils sont très importants à connaître pour le chirurgien, qui, aussitôt qu'il aura constaté la présence du diverticule comme agent d'étranglement et sa disposition particulière, saura mieux se diriger dans le cours de son intervention.

CHAPITRE III

Symptômes et diagnostic

Quel qu'en soit le mécanisme, l'occlusion par diverticule de Meckel réalise habituellement le type de l'occlusion aiguë, dont les accidents se déclarent brusquement chez un individu en pleine santé. Les signes sont rapidement au complet dans toute leur intensité : douleurs très vives, éclatant sans prodromes, arrêt absolu des matières et des gaz, ballonnement du ventre, vomissements bilieux et fécaloïdes, diminution notable des urines émises, troubles de la respiration et du pouls et altération rapide du facies.

Cependant dans les observations que nous avons consultées, nous avons remarqué que l'interrogatoire de ces malades fournissait parfois des données traduisant une gêne habituelle dans la circulation des matières, telles que constipation avec alternances de débâcles, symptômes passagers d'occlusion laissant à leur suite de vagues douleurs persistantes dans la région ombilicale. Il s'agit là sans doute de diverticulite chronique. D'autres fois, comme chez notre petit malade, on retrouve dans les antécédents des signes d'occlusion qui ont apparu et disparu brusquement sans laisser de traces. Heiberg cite un malade qui mourut à quarante ans de phénomènes d'obstruction intestinale dus à un diverticule et qui par deux fois auparavant, à quinze jours d'intervalle, avait été atteint des mêmes accidents ayant chaque fois disparu sans laisser de traces.

Suivant la méthode classique, nous diviserons pour la description les symptômes en :

a) Symptômes fonctionnels.

b) Signes physiques.

Symptomes fonctionnels

1° *Douleur.* — C'est un symptôme très important qui marque le début des accidents. Elle peut éclater subitement et arriver peu à peu au maximum; le plus souvent, elle atteint d'emblée son apogée. Elle est toujours très vive et elle se caractérise à son début par son siège assez constant au niveau de la région péri-ombilicale. Elle peut se généraliser à tout l'abdomen, produisant même des irradiations vers le périnée et le rectum et de véritables épreintes vésicales. La localisation à peu près fixe des points douloureux n'a cependant rien d'absolu. Elle paraît être en rapport avec le siège habituel du diverticule. Cette limitation n'existe que dans les premières heures et elle peut être d'un grand secours pour le diagnostic. En outre, si le diverticule est adhérent au voisinage de l'ombilic, on trouvera en cette région un point particulièrement sensible.

Le siège de la douleur peut parfois être très éloigné de la lésion comme le fait remarquer Elliot. Cet auteur rapporte qu'une opération fut pratiquée dans la fosse iliaque droite sur une jeune fille, qui fut prise de douleurs dans la région hypogastrique gauche. Il s'agissait d'occlusion intestinale par diverticule adhérent.

2° *Vomissements.* — Ils surviennent peu après les douleurs : d'abord alimentaires, ils deviennent rapidement bilieux, puis fécaloïdes. Comme dans toutes les occlusions aiguës, ils sont d'autant plus fréquents et précoces, que l'obstacle siège plus haut sur l'intestin grêle. Souvent, ils apparaissent dans les premiers jours (Bérard et Delore, Gally); parfois même, la mort étant très rapide, il n'est pas surprenant de constater leur absence (Roy et Auffret Annequin). Leur apparition doit être considérée comme d'un fâcheux pronostic. Nous ne pensons pas qu'il faille, à l'exemple de Bennett, « les accueillir avec joie », ni partager l'optimisme de Blau Bell, qui considère que « leur action bienfaisante débarrasse le malade du contenu septique de l'intestin grêle. »

On a vu chez les enfants les vomissements débuter avant tout symptôme douloureux; ils revêtent alors les allures d'une indigestion, mais ils prennent vite un caractère plus grave.

3° *Constipation.* — En règle générale, la constipation est absolue et s'installe d'emblée, quelquefois avant les vomissements, le plus souvent après. Elle peut cependant être incomplète ou tar-

dive, surtout dans les cas d'invagination du diverticule seul. Si cet organe n'a qu'un volume très restreint, son retournement dans la lumière de l'intestin n'apporte qu'une gêne modérée à la circulation des matières et l'occlusion ne devient complète que si l'iléon participe à l'invagination. Il n'en est pas de même dans les occlusions par coudures, brides ou anneaux, qui sont des occlusions très rapides et très serrées.

Quelquefois la constipation s'installe progressivement, débutant comme les douleurs, alors que la lumière du tube digestif n'est point encore complètement oblitérée au point d'étranglement. On a même vu des irrigations longtemps après le début des accidents ramener encore des matières, voire même des caillots sanguins et des mucosités. C'est que le bout inférieur de l'intestin ne se vide que très lentement.

Généralement, l'arrêt des matières s'accompagne de l'arrêt des gaz et c'est alors que l'on peut diagnostiquer avec une absolue certitude l'oblitération complète de l'intestin.

Signes physiques

1. *Inspection.* — Ce mode d'appréciation est très important, surtout si on peut l'utiliser dès le début des accidents. Il est certain qu'au bout de quelques jours, lorsque la gangrène aura envahi l'anse iléale, lorsque le diverticule sera lui-même perforé et que la péritonite généralisée sera déclarée, on n'observera rien de spécial. Mais si l'on pratique l'examen de l'abdomen peu de temps après le début de l'occlusion, on constate que dans la très grande majorité des cas, il est le siège d'un ballonnement qui se localise d'abord à une région limitée, à la région ombilicale, à l'épigastre, rarement à l'hypogastre. Ce météorisme indique qu'une anse de l'intestin est étranglée et on voit nettement les anses susjacentes à l'obstacle venir se dessiner sur la peau (signe de Von Wahl). Bientôt le ballonnement devient total et le ventre prend la forme globuleuse sans étalement des flancs. Laugier signale cette disposition comme caractéristique d'un obstacle très serré, siégeant assez haut sur l'intestion grêle.

2° *Palpation et percussion.* — La palpation révèle de la résistance de toute la paroi et l'existence d'un point et d'une zone douloureuse, qui répond surtout à l'ombilic et à la fosse iliaque droite, au voisinage de la ligne médiane. Il s'agit le plus souvent

dans le premier cas d'un diverticule fixé à l'ombilic; dans le second cas, il s'agirait plutôt d'un diverticule en situation basse, mais cette règle n'a rien d'absolu. Le cœcum est vide et ne gargouille pas.

La percussion renseigne aussi sur la présence dans les points déclives d'un épanchement intra-abdominal. Successivement signalé par Duchaussoy, Le Moyne, etc., cet épanchement a été considéré par Gangolphe et Canichel (1893), comme à peu près constant. Mais cette opinion est exagérée. Nous savons qu'il est dû à la présence sur une anse iléale et son mésentère d'un agent de striction, qui met obstacle à la parfaite irrigation et qui gêne la circulation de retour. Cette stase produit une exsudation séreuse ou plus souvent séro-hématique. Nous l'avons observé très nettement chez notre malade. Mais l'exsudation peut ne pas se produire; soit que la striction soit trop forte, elle entraîne alors un arrêt de la circulation artérielle même, soit au contraire qu'elle soit trop lâche, et dans ce cas la congestion veineuse n'est pas suffisante pour donner naissance à un exsudat.

Cet épanchement (signe de Gangolphe) s'apprécie cliniquement par les signes d'ascite : matité dans les flancs, matité déclive. Il peut se rencontrer dans tous les cas d'étranglement interne, mais peu cependant dans les invaginations.

3° *Toucher rectal ou vaginal.* — En général, il est complètement négatif. Il peut être employé pour reconnaître l'existence de l'épanchement séro-hématique.

4° *Signes généraux.* — Ils sont ceux de toute occlusion, peu marqués au début, en général pas de température ou température peu élevée, même tendance à l'hypothermie vers la fin.

Le pouls est surtout un élément de pronostic. Il est accéléré dès le début, atteint et dépasse 120. Lorsqu'il s'élève au-dessus de 120, qu'il devient petit, peu tendu, dicrote, d'ordinaire le shock et l'intoxication sont déjà très avancés; une intervention même rapide aura malheureusement d'assez faibles chances de réussite. Les phénomènes d'asthénie cardiaque devront faire réserver le pronostic, surtout s'ils coïncident avec cet état du visage qu'on a appelé le facies abdominal et qui est caractérisé par la sécheresse et la teinte terreuse de la peau, l'excavation des yeux, le pincement des narines, le tremblement et l'enduit fuligineux des lèvres. La sécheresse de la langue, les mouvements filibrillaires et

le refroidissement des extrémités, la respiration rapide et superficielle, complètent ce tableau.

L'oligurie est à peu près constante; elle s'observe le troisième ou le quatrième jour dans les cas moyens et se termine même dans la période terminale par l'anurie.

Evolution et pronostic. - La marche de l'affection est essentiellement variable. Elle peut être presque foudroyante. On a vu la mort survenir en huit heures (Van Dœveren), dix heures (Auffret et Roy), vingt à vingt-quatre heures (Annequin). D'autres fois, elle peut affecter une allure plus lente; la mort n'est arrivée que le douzième jour dans le cas de Irwing. M. Snow, le vingt et unième jour dans un cas de Good.

Toutefois, on peut dire que toute occlusion intestinale due au diverticule de Meckel se termine fatalement et rapidement par la mort, si l'on n'intervient pas précocement et que dans les cas moyens, celle-ci arrive généralement du quatrième au huitième jour. On cite seulement un cas de guérison spontanée vu par O. Connor. Il s'agissait d'une occlusion par diverticule invaginé. La guérison s'est produite au huitième jour des accidents par élimination du diverticule invaginé.

Diagnostic

La question ne se pose évidemment pas dans ce travail de rappeler les éléments du diagonstic général de l'occlusion intestinale. Cela nous entraînerait trop loin. Nous voulons tout simplement rechercher si les éléments de diagnostic que nous possédons peuvent nous permettre de tracer quelques règles du diagnostic de l'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Nous nous demanderons aussi s'il est possible de distinguer l'occlusion inflammatoire due à une diverticulite et l'occlusion purement mécanique.

Bérard et Delore sont les premiers qui aient cherché à faire le diagnostic de l'occlusion par diverticule. Après eux, Forgue et Riche se sont posé la question et ont essayé de la résoudre.

Au point de vue clinique, voici le plus souvent le cas qui se présente :

On est appelé auprès d'un patient, un enfant, un adolescent, un adulte au-dessous de la trentaine, plus rarement au-dessus, qui, jusque-là indemne de toute affection gastro-intestinale, est

pris brusquement de douleurs intenses dans la région péri-ombilicale, ou bien qui, ayant présenté de temps à autre quelques troubles gastro-intestinaux et de vagues coliques, voit soudainement ces phénomènes s'aggraver. Bientôt surviennent des vomissements opiniâtres tendant à devenir fécaloïdes et un arrêt complet des matières et des gaz. On constate un état général grave (facies anxieux et tiré, yeux cernés, respiration thoracique fréquente, pouls tendant à l'accélération, à la petitesse, oligurie réflexe). Au point de vue local, on remarque, si l'on est encore assez près du début des accidents, que l'abdomen est météorisé surtout autour de l'ombilic et à l'épigastre et qu'il prend bientôt la forme globuleuse. La paroi n'est le siège ni d'œdème, ni de vascularisation anormale ; les mouvements du diaphragme sont libres ou peu limités et seulement alors par la gêne mécanique due à la distension de l'intestin. La palpation n'est vraiment douloureuse que dans les points tendus, c'est-à-dire dans la région ombilicale. Dans les flancs aplatis, le cœcum n'est pas perceptible, ni comme boudin distendu, ni comme masse en plastron. La percussion fait constater dans les points déclives un peu d'épanchement qui remplit le cul de sac de Douglas ainsi qu'en témoigne le toucher rectal. Le toucher, d'ailleurs, révèle la présence du liquide seulement par la proéminence du cul de sac vers le rectum. Il ne détermine habituellement qu'une douleur diffuse sans déceler aucune masse empâtée, aucune bride tendue. Même constatation chez la femme par le toucher vaginal qui permet aussi de faire ballotter librement l'utérus et qui montre l'intégrité des annexes.

Les investigations du côté du foie, de l'appareil urinaire, sont négatives et on n'hésite pas en général à éliminer ces organes comme la cause des accidents.

Dans ces conditions, le diagnostic reste limité *surtout* entre :

L'appendicite aiguë avec péritonite.

La péritonite par perforation d'un ulcère latent jusque-là de l'estomac ou du duodénum.

La péritonite tuberculeuse à début d'occlusion.

Et les diverses occlusions intestinales.

La première maladie à laquelle on songe est certainement l'appendicite. Beaucoup d'observations que nous avons parcourues en témoignent et nous mêmes, chez notre petit malade, nous avouons avoir fait le diagnostic sans préciser d'une cause

appendiculaire. Et quand nous parlons d'appendicite, nous ne mettons pas en cause ces appendicites franches aiguës, où la tirade de Dieulafoy se retrouve au complet avec sa douleur bien localisée au point de Mac Bruney, la défense musculaire localisée dans la fosse iliaque droite et l'hyperesthésie cutanée de cette région, le tout accompagné de phénomènes d'occlusion. Dans ces cas, le diagnostic sera le plus souvent facile à faire et on le fera généralement. Là où il sera plus difficile, ce sera dans ces formes d'appendicite perforante ou gangréneuse, à symptomatologie très vive et à lésions graves, s'accompagnant très vite de péritonite aiguë généralisée.

Morton, hésitant entre une péritonite appendiculaire et un étranglement interne, fait valoir à l'appui de cette dernière hypothèse : 1° une rigidité de la paroi abdominale moindre qu'elle ne l'est dans une péritonite appendiculaire; 2° la présence d'anses distendues, dessinant leur relief visible sur la paroi.

Ces signes ont-ils pour nous de la valeur ?

A notre avis, le premier est bien difficile à apprécier et d'une réelle inconstance. Les observations de Keefer, de Vignard, etc., établissent nettement que la défense de la paroi peut être aussi marquée dans les deux cas. Cependant l'on peut dire en général, que dans la péritonite appendiculaire, cette contracture localisée d'emblée à la fosse iliaque droite et pendant seulement les quelques heures, qui suivent le début de la crise, s'étend de suite beaucoup plus rapidement, devient vite beaucoup plus diffuse et ne permet très souvent au praticien appelé, que de soupçonner l'appendice, tant la contracture est généralisée; la douleur non précise. Aussi ne peut-on faire de ce signe un signe décisif. Nous le consdérons comme pouvant nous aider dans notre diagnostic, en s'ajoutant aux autres symptômes que nous pouvons observer.

Le second signe aurait, à notre avis, beaucoup plus de valeur. Nous l'observerons surtout si nous arrivons au début des accidents. Nous savons bien que nombre d'observations signalent l'absence de péristaltisme dans l'occlusion diverticulaire. Nous-même n'avons pas constaté de péristaltisme chez notre malade, mais nous ne l'avons vu, il est vrai, que dans la soirée du deuxième jour. Toutefois, il est juste de dire que dans la grande majorité des cas, dans l'occlusion diverticulaire à son début, les anses distendues laissent voir des contractions péristaltiques. Ces

contractions traduisent la lutte de l'intestin contre l'obstacle et sont à différencier de ce ballonnement uniforme que la distension paralytique des anses crée dans la péritonite appendiculaire. C'est pourquoi, bien que ce signe ne soit pas constant, nous le considérons tout de même comme très important, s'il existe, et qu'il peut nous faire éliminer presque d'emblée la péritonite appendiculaire. Ce symptôme est d'autant plus à considérer que suivant la loi de Stokes : « L'infection d'une séreuse paralyse le muscle sous-jacent », et, qu'en conséquence, dans la péritonite appendiculaire, c'est l'immobilité intestinale complète.

On peut trouver dans l'interrogatoire du malade des crises douloureuses antérieures, qui fournissent quelques indications en faveur d'une cause appendiculaire. Vignaud, dans sa Thèse, analyse les différents signes, qui peuvent faire songer à une appendicite : « S'il y a appendicite, dit-il, elle a été précédée et préparée par un état pathologique antérieur. Analysons minutieusement ce qui s'est passé chez de tels malades et nous constaterons dans les jours et dans les heures, qui ont précédé l'éclosion des accidents : chez l'un une indigestion, chez l'autre, un refroidissement; ailleurs, un traumatisme, une grippe. Nous verrons que l'un est atteint d'entérite mucco-membraneuse, qu'il présente des alternatives de constipation et de diarrhée, c'est-à-dire que nous trouverons toujours à la source des accidents, l'une quelconque des causes à qui nous avons reconnu le pouvoir de déterminer l'infection de l'appendice. » Tout cela est fréquent, certes. Mais comment dire que tous ces petits accidents prémonitoires ne sont pas plutôt dus à une diverticulite, qui sera plus tard cause d'une occlusion aiguë. Et puis, il peut s'agir des premiers accidents d'occlusion. De plus, nous savons que l'attaque aiguë d'occlusion diverticulaire peut être précédée par des troubles ébauchés d'obstruction douloureuse. Ces troubles peuvent être interprétés dans l'un ou l'autre sens et les nombreuses observations publiées le prouvent surabondamment. Ce ne sont donc pas par conséquent les antécédents du malade qui peuvent nous donner des précisions bien grandes.

Nous attachons une bien plus grande importance à la présence dans les zones déclives, les flancs et hypogastre, de cette nappe d'épanchement, que nous avons trouvée si nettement chez notre malade et qui résulte d'une transsudation par gêne circulatoire

des parois intestinales étranglées. Il ne nous permet pas de faire le diagnostic de l'occlusion diverticulaire, mais il nous permet d'éliminer la péritonite appendiculaire et de penser à un étranglement intense. Malheureusement, ce signe n'est pas constant et dans nombre d'observations, on ne le signale pas, soit que le tympanisme des anses distendues trouble les résultats de la percussion, soit que l'épanchement ne soit pas assez abondant.

Si l'on est appelé auprès du malade dès le début des accidents, la présence des signes de Von Wahl et de Laugier peut avoir une grande valeur. Ils nous indiquent qu'un obstacle siège sur la fin de l'intestin grêle et par conséquent au lieu d'élection du diverticule. Malheureusement, il se produit vite une surtension gazeuse des anses grêles, qui généralise bientôt le ballonnement et fait disparaître ces signes, qui peuvent nous être d'un grand secours pour le diagnostic.

Trouve-t-on dans les signes généraux des différences bien notables ? Une douleur très vive, au niveau de l'ombilic, survenant subitement chez un enfant, ajoutée à des signes nets d'occlusion, peut nous aiguiller du côté d'une occlusion diverticulaire, mais l'appendicite aiguë ne débute-t-elle pas souvent, elle aussi, par une douleur ombilicale. La douleur resterait peut-être plus longtemps localisée dans l'occlusion diverticulaire, elle serait moins superficielle et ne se généraliserait que plus tard. Les vomissements seraient aussi beaucoup plus rapidement fécaloïdes, tandis qu'ils resteraient plus longtemps bilieux dans la péritonite appendiculaire. L'arrêt des gaz et des matières serait aussi moins complet dans cette dernière affection. Enfin s'il y a des frissons au début s'accompagnant bientôt de fièvre, si très vite le facies prend le type péritonéal, on doit faire pencher nos doutes du côté d'une péritonite appendiculaire. Ces divers symptômes isolés n'ont peut-être pas une grande valeur, mais leur réunion ou leur absence plus ou moins complète peut nous aider dans notre diagnostic.

M. Jeanne insiste sur l'exploration de la sensibilité péritonéale dans les culs de sac de Douglas chez la femme et le cul de sac vésico-rectal chez l'homme ; cette sensibilité serait un excellent signe de péritonite.

D'après Vignaud, « le seul signe constant et qui permette toujours de diagnostiquer l'occlusion consiste dans l'examen du sang, qui démontre au cas d'appendicite et de péritonite un léger

retard dans la coagulation, un réticulum fibrineux plus dense avec une augmentation du nombre des leucocytes, ainsi que l'a démontré Hayem. »

Il est certain que ces deux signes peuvent nous être parfois d'un précieux concours, mais ils sont loin d'être infaillibles et constants.

Un indice important serait l'existence dans les premières années de la vie d'une fistule ou d'une tuméfaction ombilicale, qui pourrait nous faire songer à la présence d'un diverticule, mais il est rare que l'on trouve des traces aussi nettes dans les antécédents du malade. Forgue et Riche ont trouvé en tout 12 cas, où une malformation ombilicale a pu mettre sur la voie du diagnostic. C'est bien peu, par rapport à l'ensemble des faits qu'ils ont réunis.

Doit-on ajouter, pour finir, que l'on doit songer davantage à un obstacle par diverticule chez un sujet pris brusquement d'accidents d'occlusion et porteur d'une malformation congénitale (ectopie testiculaire, bec de lièvre, etc.).

Dans ce court exposé, nous ne trouvons, en somme, aucun signe pathognomonique, qui nous permette d'affirmer le diagnostic. Nous ne pouvons compter sur la malformation ombilicale ou autre, tant elle est rare. Cependant l'ensemble des divers symptômes que nous avons étudiés, constatés surtout dès le début, nous permet d'éliminer, en général, la péritonite appendiculaire et de songer à un étranglement interne. Il ne nous est pas permis d'aller plus loin et d'affirmer une occlusion par diverticule de Meckel.

Nous ne voyons pas qu'il y ait lieu d'insister sur la péritonite par perforation d'un ulcère latent jusque-là de l'estomac ou du duodénum. La douleur caractéristique en coup de poignard avec sensation brusque de déchirure, au début la disparition de la matité hépatique qui est remplacée par la sonorité, l'absence presque complète de vomissements, la présence de péritonite généralisée, l'absence de péristaltisme des anses, des signes de Gangolphe, de von Wahl et de Laugier, nous faciliteront beaucoup notre diagnostic.

Il sera parfois plus difficile de différencier la péritonite tuberculeuse à début d'occlusion. Pour notre malade, le diagnostic avait été discuté et on avait fait des réserves à son sujet. Cette forme est cependant très rare et il arrive, le plus souvent, que

l'on trouve dans les antécédents du malade des indices d'une infection bacillaire. De plus, dans la très grande majorité des cas, un malade qui fait de l'obstruction par péritonite même fibreuse a, depuis quelques semaines de la déperdition des forces, de la fièvre, de l'amaigrissement, de la pesanteur de l'abdomen et des troubles dans la circulation des matières.

Chez lui, sans doute, on pourra trouver aussi à la palpation, à la percussion des zones plus résistantes, d'autres plus mates : mais elles seront d'ordinaire multiples et l'épanchement, s'il existe, sera localisé dans une région plus restreinte, sans qu'on puisse le faire passer d'un flanc à l'autre en changeant la position du sujet. En somme, la confusion ne sera guère possible qu'avec une péritonite arrivée à la guérison et se compliquant alors d'obstruction aiguë par une bride fibreuse.

Ces affections éliminées, si l'on a admis l'hypothèse d'une occlusion vraie de l'intestin, arrivera-t-on à reconnaître le siège et la nature de l'obstacle. Annequin dit : « Le diagnostic de l'étranglement diverticulaire qu'il serait si utile de porter d'emblée est fort délicat pour ne pas dire impossible. Et, cependant, il est des cas où l'on peut affirmer que le diverticule est la cause des accidents chez certains malades chez qui la persistance du diverticule est traduite par l'existence, durant les premières années de la vie, d'une fistule ombilico-stercorale, dont l'oblitération spontanée a laissé comme trace une tuméfaction plus ou moins volumineuse en ce point de la paroi abdominale antérieure. Si une obstruction aiguë se déclare chez de tels sujets avec du météorisme et des douleurs localisées autour de la tuméfaction, l'hésitation ne sera guère possible. » Malheureusement, comme nous venons de le dire tout à l'heure, il est exceptionnel que l'on retrouve des traces aussi nettes d'un diverticule dans les antécédents du malade et l'on en est réduit au diagnostic méthodique de l'occlusion aiguë.

Le premier examen naturellement portera sur les régions herniaires, pour voir s'il ne s'agit pas d'une anse ou d'une portion d'anse intestinale étranglée. Or, si une hernie commune du canal inguinal, du canal crural, de l'ombilic ou de la ligne blanche, est ordinairement facile à reconnaître, il n'en est plus de même de certaines plus rares il est vrai qui se produisent parfois dans les régions obturatrices, périnéale, vaginale, diaphragmatique et lombaire.

La hernie découverte, il reste à éviter ces deux erreurs, que signale Gosselin : « Croire à un étranglement qui n'existe pas ou méconnaître un étranglement qui existe. »

Une hernie petite, masquée par une tumeur plus ou moins indolore, sauf au niveau de son pédicule, réductible ou du moins le paraissant grâce à un large orifice, voilà autant de causes pouvant faire méconnaître un étranglement. Le meilleur signe sera ici la douleur au collet du sac.

Mais devant une hernie tendue, douloureuse, irréductible s'accompagnant des symptômes d'occlusion, il ne faut pas se presser de conclure exclusivement à l'étranglement herniaire. Ceci nous intéresse tout spécialement ; l'étranglement interne par brides, adhérences ou autrement, s'accompagne fréquemment de ce retentissement douloureux au niveau des hernies. On en a rapporté de nombreux exemples. Il ne faut donc jamais précipiter le diagnostic et si, après la libération d'une hernie étranglée, l'on n'obtient pas la perméabilité intestinale, l'on ne doit pas oublier alors cet étranglement interne, parfois cause première de tous les accidents, aussi bien que la réduction en masse du sac herniaire.

Supposons qu'il n'y ait pas de hernie concomitante, comme c'est le cas habituel et qu'on pose le diagnostic d'étranglement interne, nous est-il facile de reconnaître exactement le siège de l'obstacle. Nous répondrons de suite que l'analyse des symptômes ne donne, le plus souvent, que des présomptions sur l'endroit où siège l'occlusion. Quand les accidents affectent une marche aiguë et rapide avec symptômes généraux graves, quand les vomissements deviennent vite fécaloïdes, quand les signes de Laugier, de von Wahl,, de Gangolphe existent, que la dilatation cœcale est absente, l'on doit penser à un obstacle sur la fin de l'intestin grêle et, par conséquent, dans la région d'implantation du diverticule. Mais nous savons aussi que l'appendice iléo-cœcal produit très souvent de l'occlusion, que cette occlusion soit, comme pour le diverticule, purement mécanique ou inflammatoire, que le volvulus de la fin de l'iléon se voit de temps en temps, etc. Et comment reconnaître ces différentes occlusions dont le siège est si voisin, se touche même pour ainsi dire très souvent et qui, de ce chef, ne peuvent avoir des symptômes variés. Cela nous est, pour ainsi dire, impossible et, seule, la laparotomie peut nous fixer. Seule, comme nous l'avons déjà dit, une malformation siégeant à l'ombilic ou

ailleurs peut nous faire soupçonner un diverticule de Meckel.

A plus forte raison ne saurait-on songer à vouloir préciser la nature de l'obstruction diverticulaire. Tout au plus, peut-on dire que l'invagination est le seul type, qui s'accuse par un signe particulier, l'écoulement des mucosités sanguinolentes par l'anus et qu'elle s'accompagne souvent de ténesme rectal. De plus, elle peut être incomplète. Au contraire, les occlusions par coudure, bride ou anneau diverticulaire, sont des occlusions très serrées, très rapidement accompagnées de sphacèle et de péritonite généralisée terminale.

Enfin, nous est-il possible de différencier l'occlusion purement mécanique de l'occlusion due à une diverticulite aiguë? Comment se présente cliniquement celle-ci? Qu'il nous soit permis de le rappeler en quelques mots, tout en notant dans notre exposé les différences légères de l'occlusion mécanique et inflammatoire.

La diverticulite aiguë évolue en deux phases : une phase que nous pouvons appeler pseudo-appendiculaire (car l'on pose presque toujours le diagnostic d'appendicite), et une phase d'occlusion intestinale. Non pas que ces deux phases se succèdent en réalité ; l'occlusion s'installe, en général, dès le début et ne fait que s'accentuer avec la marche de la maladie. Mais alors que, dans le premier temps, ce sont les symptômes de pseudo-appendicite et les signes généraux qui dominent, dans le deuxième temps ce sont les signes d'occlusion qui se mettent au premier plan.

Les signes du début sont donc, à proprement parler, les signes de la diverticulite elle-même, que l'on confond, pour ainsi dire, toujours avec l'appendicite.

Le début est, en général, brusque, soudain, surprenant, le malade en pleine santé apparente. Cependant, il est très fréquent de noter des crises antérieures, soit diagnostiquées appendicite, soit simples coliques.

Le premier symptôme est la douleur. Douleur brusque, en général, se produisant comme dans l'appendicite le plus souvent sans prodromes et précédant les vomissements. Cette douleur est variable dans son intensité et dans son siège, comme l'est la forme de diverticulite, qui lui donne naissance. Le plus souvent, cette douleur débute à droite, soit dans la fosse iliaque (mais, en général, à un niveau plus élevé que le point de Mac Burney), soit, surtout, au voisinage de l'ombilic (Spengel-Denecke, Picqué et

Guillemot) ; souvent aussi, elle est généralisée d'emblée à l'abdomen.

De toutes façons, elle est moins violente et moins paronystique que dans l'occlusion mécanique. La coexistence relativement fréquente de l'appendicite peut, cependant, faire varier les caractères de cette douleur dans une assez large mesure.

A la douleur succèdent les vomissements, moins précoces cependant, le plus souvent, que dans l'occlusion mécanique et d'abord de type purement péritonéal, muqueux, bilieux ou porracés. Il y a quelquefois un temps d'arrêt entre le moment, où les vomissements prennent le caractère plus net des vomissements de l'occlusion, jusqu'à devenir fécaloïdes.

L'arrêt des matières et des gaz n'est pas non plus aussi rapidement absolu que dans les cas d'occlusion mécanique.

Les signes généraux ne sont guère plus typiques en moyenne. On ne peut donner comme signe différentiel le bon état général, qui persiste relativement longtemps. Néanmoins, on peut voir la température suivre les deux phases. Plus ou moins élevée au début, elle tombe parfois jusqu'à l'hypothermie pour se relever avec l'apparition de la péritonite.

Nittch insiste tout spécialement, comme signe de l'occlusion inflammatoire sur la dissociation entre la température (36°3 dans son cas avec 116 de pouls) et le pouls. Il nous semble que cette dissociation est plutôt en rapport avec l'occlusion et qu'elle contraste peut-être davantage avec l'élévation légère des premiers jours.

Quant aux signes physiques de l'occlusion inflammatoire, ils varient forcément avec les formes. Comme le font remarquer Forgue et Riche, la diverticulite atteignant plus fréquemment le diverticule en situation basse, c'est plutôt vers l'abdomen inférieur que l'on trouve de la matité, de la résistance ou même une tumeur. Mais ce sont des signes bien inconstants. Il faudrait peut-être attacher plus d'importance au peu de ballonnement du ventre, à l'absence de météorisme au début, ainsi qu'à la souplesse et à la mollesse de l'abdomen, signes qui ne concordent pas avec des symptômes d'occlusion concomitants.

Nous ne reviendrons pas, à ce sujet, sur les signes de l'occlusion mécanique, mais nous voyons qu'ils diffèrent un peu dans les deux cas. Ils ne nous permettent pas, cependant, de faire le diagnostic, et pour cause. En effet, toute diverticulite fait très

vite de l'occlusion qui devient, pour ainsi dire, mécanique, et tous les signes sont tellement légers, tellement fragiles et tellement peu durables, qu'on ne peut se baser sur eux pour établir un diagnostic différentiel.

Cahier emprunte à Tavel des signes qui lui permettent, dit-il, de distinguer l'occlusion inflammatoire de l'occlusion mécanique. Nous ne les citons que pour mémoire, car leur valeur est tout à fait discutable.

1° Le relèvement brusque de la main ou du doigt pesant sur l'abdoment détermine une douleur vive au cas de péritonite et n'amène aucune réaction douloureuse, quand il existe une occlusion (signe de Kocher) ;

2° Le calme de la respiration avec un météorisme marqué est un symptôme caractéristique de l'occlusion mécanique. L'accélération et la superficialité de la respiration indiquent l'existence d'une péritonite étendue (Tavel) ;

3° La chaleur exaspère la douleur locale au cas de suppuration localisée ; les applications chaudes prolongées une heure ou deux sur la région exaspèreront la douleur au cas d'occlusion inflammatoire et n'auront aucune action sur l'occlusion mécanique ;

4° La différence entre la température axillaire et rectale serait plus élevée au cas d'occlusion inflammatoire qu'au cas d'occlusion mécanique.

En réalité, l'occlusion inflammatoire due à une diverticulite aiguë est loin d'avoir des signes précis et qui permettent de la distinguer de l'occlusion purement mécanique. Avec Forgue et Riche, nous pensons qu'il est absolument illusoire de chercher à en faire le diagnostic. D'ailleurs, une seule chose importe vraiment, c'est reconnaître l'occlusion quelle qu'elle soit et la nécessité d'intervenir le plus tôt possible, en se trouvant préparé à toutes les surprises que réservent de semblables opérations.

CHAPITRE IV

Traitement

Il n'entre pas dans notre idée de donner ici les diverses modalités chirurgicales qu'entraînent les lésions parfois si complexes de l'occlusion diverticulaire et qui s'étendent de la résection pure et simple des brides à la résection d'une grande partie de l'intestin grêle.

Nous voulons simplement dégager quelques indications opératoires, le procédé de traitement de l'intestin ne pouvant, en général, être conçu qu'en présence des lésions elles-mêmes.

Le seul traitement, dans tous les cas, qu'il s'agisse d'occlusion inflammatoire ou mécanique est la levée de l'obstacle, *pratiquée le plus tôt possible*, dès que le diagnostic d'occlusion est posé, et selon les cas, l'ablation simple du diverticule, la résection intestinale, l'anus contre nature, etc. Le succès opératoire dépend, en grande partie, de la précocité de l'intervention.

Le traitement idéal serait que le diverticule qui, lorsqu'il existe, devient si souvent pathologique, fût enlevé avant même qu'il soit malade et qu'il ait occasionné des accidents.

D'où cette indication de l'enlever toujours au cas où on le rencontrerait au cours d'une autre intervention abdominale.

D'où également la grande utilité qu'il y aurait dans tous les cas où les symptômes cliniques étudiés ne se montrent pas en rapport avec les lésions appendiculaires, d'examiner soigneusement le dernier mètre de l'iléon pour y voir s'il n'existe pas un diverticule de Meckel.

« Ce qui serait en réalité désirable, a dit M. Lejars, c'est qu'on pensât plus souvent au diverticule de Meckel et que l'on fût bien informé de son rôle pathologique. Peut-être réussirait-on, de la sorte, à le dénoncer mieux à l'examen préopératoire. Tout au moins, le rechercherait-on plus souvent et serait-on moins surpris de le découvrir. »

OBSERVATION

Le nommé L..., âgé de 13 ans 1/2, demeurant à Angers, entre à l'Hôtel-Dieu d'Angers, service de M. le Professeur Thibault (Clinique médicale), le 17 décembre 1919, à 19 heures, pour douleurs abdominales.

Ant. héréditaires. — Père bien portant avant la guerre. Intoxiqué par les gaz, a été réformé. Mère, âgée de 47 ans, bien portante.

A eu la grippe, en 1918, avec congestion pulmonaire.

A eu 12 enfants : 6 sont morts, l'un à 15 ans, tous les autres vers l'âge de 2 ans. Aucun renseignement sûr ces enfants morts. Les 5 frères et sœurs du petit malade sont bien portants.

Ant. personnels. — Rougeole à 5 ans. Bronchite avec amaigrissement pendant l'hiver 1917-1918. — Guérison au bout d'un mois.

Il y a trois mois environ, alors qu'il était domestique dans une ferme aux environs d'Angers, il a été pris de coliques très violentes dans tout le ventre, avec vomissements, absence de gaz et de selles. Aucun médecin n'est consulté. Ses patrons le soignent eux-mêmes avec le repos au lit, la diète, des compresses chaudes sur le ventre. Au bout de 4 ou 5 jours (le malade ne peut donner une date précise), tous les symptômes qui avaient été surtout marqués au début avaient disparu. Il reprenait son travail au bout de 8 jours.

Début de la maladie. — Le 16 décembre 1919, à 4 heures du matin, le malade est réveillé par une violente douleur siégeant dans l'abdomen et paraissant avoir son maximum sur la ligne médiane, au niveau et un peu au-dessus de l'ombilic, à deux travers de doigt environ au-dessus. Pas d'irradiations de la douleur, dans le dos, dans les épaules, ni dans les cuisses. Le malade est obligé de se lever et de marcher dans sa chambre ne pouvant plus rester au lit, tant sa douleur était violente.

Vers 10 heures du matin, il est un peu calmé par l'application de compresses chaudes sur le point douloureux, mais il est pris de nausées et envies de vomir. Son premier vomissement a lieu à 13 heures, vomissement alimentaire pas très abondant et qui se fait avec beaucoup d'efforts.

Dans l'après-midi, il a trois autres vomissements, qui surviennent dès qu'on lui donne quelque chose à prendre (café ou tisane). Pas de selle dans la journée. Pas de gaz.

La douleur reprend encore plus vive dans la soirée et le malade

a, dans la nuit, des vomissements bilieux à plusieurs reprises. Il ne dort pas et se lève plusieurs fois pour calmer sa douleur.

Dans la journée du 17, les vomissements bilieux continuent. Pas de selles, ni de gaz.

Les douleurs augmentant, les parents du malade se décident à le conduire à l'Hôtel-Dieu.

A l'arrivée à l'Hôtel-Dieu, le 17 décembre, à 19 heures, le malade est très fatigué et répond avec peine aux questions posées. Il est dans le décubitus dorsal. Il a les pommettes un peu rouges et gémit continuellement. Il reste difficilement couché sur le dos et se tient plus volontiers dans le décubitus latéral gauche, position dans laquelle les douleurs sont moins violentes.

T. 38°1 axillaire. Pouls bien frappé, régulier, 92. 32 respirations à la minute.

Le petit malade, d'aspect plutôt malingre, est cependant bien conformé. On ne remarque rien d'anormal dans le squelette, ni aucune anomalie d'aucune sorte.

Poids : 30 kilogs.

L'inspection de l'abdomen montre qu'il est légèrement ballonné. Le ballonnement est uniforme, régulier. Les flancs paraissent plutôt aplatis. Pas de péristaltisme.

Tout l'abdomen est douloureux, mais les points qui paraissent le plus douloureux semble être la région ombilicale, et surtout un peu à droite, la zone pancréatique.

A la pression, tout l'abdomen est résistant, tendu, et la contracture est aussi marquée à gauche qu'à droite. On ne trouve pas de boudin, ni de corde.

Sonorité normale dans tout le ventre.

Le foie est normal, la langue saburrale.

On constate un vomissement bilieux pendant l'examen très peu abondant.

Examen du 18. — Le malade n'a pas dormi la nuit. Il s'est plaint presque continuellement. Il a un seul vomissement vers 22 heures d'un litre de bile environ.

Vers 7 heures 30 du matin, vomissement de bile d'un demi litre environ.

A l'examen, le malade est très fatigué, pâle, les traits défaits et tirés. Il se plaint de la faim et de la soif. Langue très saburrale..

T. 37°6 axillaire. Pouls 92, bien frappé. 28 respirations à la minute. Urines 700 grammes, pas d'albumine.

A l'inspection de l'abdomen, on remarque que le ballonnement est un peu plus marqué que la veille, que le ventre pointe légèrement en avant et que les flancs sont toujours aplatis. Tout le ventre est contracturé et douloureux, mais la douleur est toujours plus vive dans la région péri-ombilicale. Sonorité normale.

Pas de selles ni de gaz. On donne un lavement qui est ramené presque aussitôt avec quelques matières très dures. Deux vomissements bilieux dans la journée.

Est evoyé à la Clinique Chirurgicale, service de M. le Professeur Monprofit, dans la soirée.

Examen du 19. — Malade très affaibli, yeux cernés et défaits,

facies abdominal. Douleurs et plaintes continuelles. Faim et soif très vives.

T. 37°8 axillaire. Pouls 100 bien frappé, régulier, respiration 30 à la minute. Urines 800 grammes.

3 vomissements dans la nuit de caractère fécaloïde. Pas de selles, ni de gaz.

Tout le ventre est ballonné, avec participation des flancs, mais il paraît moins tendu et moins résistant. On pénètre plus profondément avec la main et on ne trouve aucune masse en plastron, ni aucune tumeur.

On provoque de la douleur dans tout le ventre mais surtout au niveau de l'ombilic.

La sonorité est normale dans les régions sus et sous ombilicale ; les fosses iliaque droite et gauche sont submates, et on a une matité très nette dans les fosses idiaques, droite ou gauche, suivant que le malade se tient sur l'un ou l'autre côté, pendant que du côté opposé la sonorité redevient normale.

Intervention. — Le 19 décembre à 10 heures du matin par M. le Professeur Monprofit.

Incision sur la ligne médiane au dessous de l'ombilic.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une certaine quantité de liquide séreux, non purulent et on trouve des anses grêles, rouges, très congestionnées et très distendues.

On porte alors le diagnostic d'étranglement ou de torsion.

En explorant avec soin les anses intestinales, on en trouve une beaucoup plus foncée, presque noirâtre.

Sur une autre anse grêle, on trouve un diverticule de Meckel, gros et long comme un gros doigt (longueur 13 cm), terminé à son extrémité par un petit tractus fibreux de la longueur de 8 cm, qui vient s'insérer sous le mésentère, formant ainsi un véritabe pont sous lequel vient s'engager et s'étrangler une anse grêle.

Section du petit pont fibreux. Aussitôt l'anse serrée se libère.

Résection du Diverticule de Meckel en le liant à son point d'implantion sur l'intestin avec un fort catgutt.

Section au Thermocautère et enfouissement du moignon dans la paroi intestinale par un double surget séro-séreux.

Un examen rapide permet de reconnaître que l'appendice est sain.

Réduction des anses intestinales.

Fermeture de la paroi sans drainage.

Suites opératoires

Journée du 19 décembre. — Dans l'après-midi du 19, le petit malade est dans un état syncopal presque continu. Il est d'une faiblesse extrême. Le pouls est à 118 régulier, mais très faible. T. 37°8 axillaire, respiration 32 à la minute.

Pas de vomissements.

On fait sérum adrénaliné, huile camphrée, spartéine.

Journée du 20 décembre. — Le malade a les traits tirés. Les yeux sont enfoncés dans l'orbite, les joues creuses. L'asthénie est extrême. Le malade n'accuse plus aucune douleur.

Pouls 120, régulier, mais très peu tendu. T. 37°4, respiration 30. Urines 800 grammes.

Pas de vomissements, pas de selles, pas de gaz.

Sérum adrénaliné, huile camphrée, spartéine. On donne quelques cuillerées d'eau de Vichy.

Journée du 21 décembre. – Même facies, peut-être dénotant encore une infection plus profonde.

Pouls 125, représentant les mêmes caractères. T. 38°, respiration 30. Urines 850 grammes.

On donne un petit lavement qui ne ramène rien. Huile camphrée. Spartéine. Quelques cuillerées d'eau de Vichy.

Journée du 22 décembre. – Même facies. Le malade qui pendant ses trois premiers jours était resté calme, assoupi, ne proférant que quelques plaintes et surtout la nuit, présente une grande agitation. Il se remue continuellement dans son lit, renverse ses couvertures, se lève et demande continuellement à boire.

Il a, dans la matinée, une selle naturelle en diarrhée et un vomissement bouillon de choux.

Ventre ballonné, non tendu. Il rend quelques gaz.

Pouls 120 un peu mieux frappé. T. 37°9, respiration 28. Urines 800 grammes.

Journée du 23 décembre. – Même facies, même agitation, même soif. 3 selles en diarrhée. Un vomissement bouillon de choux dans la nuit. Le malade rend des gaz en grande quantité.

Pouls 116 assez bien frappé. T. 37°9, respiration 28. Urines 700 grammes.

Ventre non ballonné, non tendu, non douloureux.

On donne quelques cuillerées de bouillon de légumes, eau de Vichy. On fait encore huile camphrée et sérum.

Journée du 24 décembre. – Facies meilleur ; les yeux sont moins cernés, l'agitation est moins vive et la soif moins ardente.

Pouls 104 bien frappé. T. 38°2, respiration 26. Urines 900 grammes.

Deux selles en diarrhée, gaz.

Bouillon de légumes, huile camphrée.

A partir de ce jour, l'état du malade s'améliore de plus en plus. Tous les symptômes s'amendent peu à peu et, le 28 décembre, le pouls était normal à 80, la température à 36°8, l'abdomen était souple, non ballonné, à sonorité normale, les selles devenaient régulières.

Les crins sont enlevés le vendredi 2 janvier.

Le 5 janvier, le petit malade prend la nourriture ordinaire, la digère très bien, et il est revu un mois environ après sa sortie de l'hôpital et son état est très satisfaisant. La guérison est complète.

CONCLUSIONS

1° Parmi les affections dues au diverticule de Meckel, la plus fréquente est l'occlusion intestinale aiguë, que l'on rencontre surtout chez l'enfant ;

2° Cette occlusion aiguë peut être purement mécanique ou bien d'origine inflammatoire, due à une diverticulite ancienne ou chronique. Dans les deux cas, elle affecte les mécanismes les plus variés.

L'occlusion aiguë peut aussi être le fait d'une diverticulite aiguë ;

3° On trouve parmi les symptômes de l'occlusion par obstacle diverticulaire ceux communs à toutes les occlusions intestinales. L'examen précoce de l'abdomen est particulièrement instructif. On remarque que toujours la douleur, le tympanisme, le ballonnement ont, de préférence, leur siège au niveau de l'ombilic ;

4° Le diagnostic de l'occlusion intestinale par diverticule de Meckel ne peut être fait avec une précision absolue. Toutefois, on devra toujours tenir compte des signes que nous énumérons plus haut et on devra surtout y penser s'il existe à l'ombilic ou ailleurs une anomalie congénitale ;

5° S'il est généralement impossible de diagnostiquer l'occlusion intestinale aiguë par diverticule de tous les autres étranglements internes, par contre surtout si l'on assiste au début des accidents, il nous sera facile, dans la plupart des cas, de la différencier avec la péritonite appendiculaire, la péritonite tuberculeuse à début d'occlusion, la péritonite par perforation ;

6° La diverticulite aiguë étant fatalement suivie d'occlusion aiguë, il est absolument illusoire de chercher à la diagnostiquer de l'occlusion intestinale. On peut dire que l'occlusion inflammatoire due à une diverticule aiguë se distingue de l'occlusion mécanique par une différence de degré dans les symptômes, mais

ces signes sont si légers qu'ils ne peuvent permettre un diagnostic ;

7° Le traitement, dans tous les cas, doit être la laparotomie pratiquée le plus rapidement possible, la levée de l'obstacle et, selon les cas, la résection du diverticule, la résection intestinale, l'anus contre nature, etc... Dans tous les cas aussi, au cours d'une autre intervention abdominale, où l'on trouvera un diverticule de Meckel, on l'enlèvera, sa présence étant la cause d'un danger constant et très grave.

Vu : *Le Doyen,* ROGER.

Vu : *Le Président de la Thèse,* J.-L. FAURE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Italo Antonetti. — Chirurgia dei diverticoli intestinali. *Revista Veneta di Science Mediche* 1902-1903. Vol. xxxvi-ix.

Ardouin. — Occlusion intestinale par diverticule de Meckel, *Archives provinciales de chirurgie* xx, n°7, juillet 1911.

Auffret. — *Archives de médecine navale,* 1875.

Augier. — Contribution à l'étude du diverticule de l'iléon ou diverticule de Meckel. Thèse Paris, 1887-1888, n° 199.

Besnier. — Thèse Paris 1869.

Bécoud et Delore. — De l'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. *Revue de Chirurgie,* 1899.

Bidwel. — Intussusception caused by an inverted diverticulum, etc. *Lancet,London,* 1907, xi, 682-684.

Bienvenue. — Diverticule de Meckel. Etranglement de l'intestin par un anneau et double perforation consécutive. *Bull. de la Soc. Anat. Paris,* novembre 1908, n° 9, p. 187.

Bienvenue. — Diverticulite et occlusion intestinale diverticulaire Thèse Paris 1911-1912, n° 393.

Blanc (H.). — Contribution à la pathologie du diverticule de Meckel. Thèse de Paris 1898-1899, n° 393.

Boppe. — Etranglement par diverticule de Meckel. *Soc. de Méd. Nancy,* 9 novembre 1910 n°s 2 et suivants, 15 janvier, p. 51, 60.

Bouteil et Bienvenue. — Occl. intestinale par div. de Meckel. *Bull. de la Soc. anat. de Paris,* x, 6e s. n° 10, 547. Année 1908.

Brin. — *Bulletin de la Soc. de Chir.* 1908, tome xxxiv, n° 38.

Cahier Léon. — L'inflammation des diverticules intestinaux ou diverticulite. *Revue de Chirurgie,* Paris 1906, n°s 9 et 10 avec trois figures.

Campbell. — *British Méd. Journ.,* 1901, i, 1263.

Carwoudine. — *British Méd. Journ.* London, 1897, 11.

Cazin — Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin. Th. Paris 1862..

Chenot (M.). — Occl. intest. par divert. de Meckel. *Bull. soc. anat.,* 8 juin 1908, p. 361.

Cléuton. — *Buffalo méd. Journ.* juin 1904.

Delagenière (H.). — *Archives médicales de province.* Angers 1906, x, 660-663.

Denucé. — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris,* 1851, p. 369.

Duchaussoy. — *Bull. et Mém. de l'Acad. de médecine.* Paris 1859. t. xxiv.

Dufour (L.). — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie,* Paris 1908.

Dujarier. — *Bull. de la Soc. anatomique,* Paris 1901, 607.
Ewing. — *Journal american assoc.* Chicago, 1908, 2e s., 2060.
Falk. — Thèse Berlin 1835.
Fayollet. — *Les gangrènes du div. de Meckel.* Th. Paris 1909, n° 360.
Fitz. — *American Journal of the Medical Sciences,* 1884, lxxxviii, 30-57.
Forgue et Riche. — *Soc. Anat.,* Paris, fév. 1907.
Forgue et Riche. — Le Diverticule de Meckel. Paris 1907, O. Doin, 340 p., 70 fig.
Franchomme. — Diverticule de Meckel. Fistules ombilicales. Thèse Paris, 1893-1894, n° 71.
Gally. — *Arch. prov. de Chirurgie,* 1898.
Girard. — *Obst. par div. de Meckel.* Soc. Méd. Genève, 12 janvier 1911.
Gogibus. — *Invag. du div. de Meckel et invag. intestinale,* Th. de Lille, 1909, n° 17.
Grimoud. — Occl. intest. par div. de Meckel. *Toulouse médical,* 1908, 355, 359.
Gross et Heully. — *Revue Méd. de l'Est.* Nancy 1910, 385-392.
Halstead. — Intestinal obstruction drom Meckel s Diverticulum Annals of Sugery, 1902, xxxv.
Houtmann. — *Bull. de la Soc. de Chic.,* 1898, xxiv, 202-205.
Hilgenreiner. — Beitraege ziü Klinische Chirurgie Tübingen, 1902, xxiii, 702-802.
Hilgenreiner. — Beitraege ziü Klinische Chirurgie Tübingen, 1903, xl, 99-135.
Jacob. — *Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie,* 1909, xxxv, 36.
Kirmisson. — Leçon publiée dans le *Bulletin Médical,* 30 décembre 1903, n° 101. Les accidents dus au div. de Meckel, *Bulletin Médical,* 1909, n° 39, 19 mai ; *Journal des Praticiens,* 3 juillet 1909, n° 27, p. 419, 420 et *Rev. Gén. de Clinique et thérapeut.*, Paris 1909, p. 419.
Kraemür. — *Contralblatt für Chirurgie,* 1898, n° 20, p. 521.
Loudenois et Okinczyk. — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris,* 1909, 24 décembre.
Laeven. — *Soc. de Méd. de Leipzig,* 1908, 8 décembre.
Lejars. — *Semaine Médicale,* Paris 1910, xxx, 49-51.
Lejars. — *Semaine Médicale,* Paris, 14 juin 1911, n° 24.
Littre. — *Mémoires de l'Acad. Royale des Sciences de Paris,* 1719, p. 300-309.
Macaigne et Blanc. — *Bull. de la Soc. Anat.,* 1899. 426-431.
Maizel. — Obstruc. de l'intestin chez un enfant de 8 ans causée par un div. de Meckel. Opération. Guérison. *Méd. Obocr, Moskow,* 1910, lxiii, 1077-1078.
Mauclaire. — Div. de Meckel avec péritonite généralisée. *Bulletin de la Soc. Anat.,* 1903. 809-813.
Mauclaire et Macaigne. — *Bull. de la Soc. Anat.,* février 1898.
Mauclaire et Douay. — Appendicite et diverticulite concomitantes. *Arch. générales de Chirurgie,* Paris 1909, 1237-1250.
Meckel. — Manuel d'anatomie générale descriptive et pathologique, 1823, trad. par Jourdan et Breschet, 1825, t. iii, p. 727.

Mercadé Salvator. — Les diverticulites. *Revue de Gynée et Chirurgie abdominale,* Paris 1907, xi, 81-114.

Michel et Driout. — *Revue Médicale de l'Est,* 1908 et *Province Médicale,* 1909.

Nicolson. — New-York Médical Journal, 1900, lxxi, 978.

Neumann. — Festschrift von Wirchow, 1891. International Beitraeg Zur Wissenchafft Medizin.

Nieger. — Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale par Div. de Meckel. Thèse Lyon, 1899.

Parize. — Mémoire sur l'étranglement intestinal par nœud diverticulaire. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* Paris 1850, 1851, xvi, 373-376.

Pauchet. — *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie,* 29 décembre 1913. Occlusion aigüe, suite de diverticulite.

Picqué et Guillemot. — Congrès français de Chirurgie, 1898. Bulletin Médical, 1899, p. 517. *Revue de chirurgie,* 1897, n° 11, p. 1.035.

Reblaud. — Un cas de gangrène du div. de Meckel. *Paris Chirurgical,* 1909, n° 11, 1140-1145.

Rives. — Notes sur deux cas de div. de Meckel, *Montpellier Médical,* 1908, xxvi, 313-317.

Ruge. — Etranglement intestinal par div. de Meckel. Réunion des chirurgiens de Berlin, in Presse Medicale, 20 mai 1909, n° 43, 396-397.

Sprengel. — *Chirurgie,* xxvii, Congrès 1898. Voir Derecke.

Tavel. — *Revue de Chirurgie,* 1903, vol. ii, p. 177.

Viannay. — Un cas de diverticule de Meckel *Arch. génér. de Chic.* Paris 1908, xi, 35-43.

Vignard et Gruber. — Occl. intestinale par div. de Meckel, Lyon Médical, 1907. cviii, 249-252.

Vuillemin. — Un cas d'auto-étranglement du diverticule de Mekel *Annales de Médecine et Chirurgie infantile,* Paris 1909, et *Bulletin de la Société de Pédiatrie,* 1909, 297-299.

Walther. — *Bulletin de la Société de Chirurgie,* 25 javier 1903.

Walther. — Occlusion intestinale par div. de Meckel (Discussion). *Société de Chirurgie de Paris,* 1909, xxxv, 1253-1256.

Zimmermann. — Muenchener Méd. Wochenschrift, 1902, p. 1911. et Deutsche Méd. Wochensch, 1903.

Société Française d'Imprimerie et de Publicité, Angers